Experimente über Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medicinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Mitrophan Romanoff

aus

Orel (Rußland).

Leipzig
Verlag von F. C. W. Vogel.
1910.

Experimente über Beziehungen zwischen Atmung und Kreislauf.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medicinischen Fakultät

der

Universität Basel

vorgelegt von

Mitrophan Romanoff

aus

Orel (Rußland).

Leipzig
Verlag von F. C. W. Vogel.
1910.

Gedruckt mit Genehmigung der Fakultät.
Referent Prof. **Gerhardt.**

Abdruck aus dem Arch. f. exp. Path. u. Pharm. Bd. 64.

1. Kontrolle der Lungenschwellung und Lungenstarrheit.

Vor 20 Jahren stellte v. Basch seine Lehre von der „Lungenschwellung und Lungenstarrheit“ auf, mittelst deren er die Dyspnoe der Herzkranken, sowohl die chronische wie besonders auch die akute, zu erklären versuchte.

Während Traube lehrte, daß die Überfüllung der Lungencapillaren mit Blut eine Raumbeengung der Alveolen hervorrufe dadurch, daß die mit Blut überfüllten Capillaren in den Alveolarraum hineinragen, suchte v. Basch zu beweisen, daß Hyperämie der Lungen zur Vergrößerung des Alveolarraumes führe.

Das folgende Experiment, das von Basch im Anfang seiner Arbeit über diese Frage ausgeführt wurde, sollte zeigen, wie groß der Unterschied ist zwischen einer Lunge, deren Blutgefäße leer und einer solchen, deren Gefäße gefüllt sind.

„Löst man eine Lunge samt dem Herzen aus dem Thorax einer Tierleiche und versieht die Arteria pulmonalis so wie den linken Vorhof, in den die Lungenvenen münden, mit Kanülen und trifft zugleich die Vorkehrung, daß man von einem Druckgefäß aus eine Flüssigkeit von der Arteria pulmonalis in die Lungen eintreiben kann, und verbindet die Trachea mit einem Blasebalge, der gleichmäßig gehoben und gesenkt wird, dann sieht man, wenn man den Blasebalg in Tätigkeit setzt, daß die Lunge in einem bestimmten Grade bei jedem Niedergange des Blasebalges ausgedehnt wird. Läßt man nun die Flüssigkeit in die Lungengefäße einströmen, so beobachtet man zunächst, daß die Lungen größer werden und wenn man nun die Einblasung von neuem aufnimmt, so sieht man, daß die Lungen weniger aufgeblasen werden wie früher. Hat man vor dieser zweiten Einblasung

und vor der Injektion die Trachea mit einem Wassermanometer verbunden, so kann man sich auch überzeugen, daß die Vergrößerung der Lungen nach der Injektion nicht etwa darauf beruhte, daß Flüssigkeit in die Alveolen austrat, denn die Flüssigkeit im Manometer sinkt, das heißt, die Lunge saugt, während sie sich vergrößert, und dieses Saugen kann nur davon herrühren, daß der von der Alveolarwand umschlossene Raum größer geworden ist" (1). (S. 84—85.)

Ganz ähnlich fand v. Basch diese Verhältnisse bei seinen Studien an einem künstlichen Kreislaufmodell, auch hier kam er zum folgenden Schluß:

„Bei Stauungen tritt eine Streckung der Lungengefäße ein; die ganze Lunge wird größer, nicht nur ihr Volumen im ganzen, sondern auch ihr Innenraum nimmt zu. Die Lichtung der Alveolen wächst; die Blutfüllung erzeugt also zuerst Lungenschwellung. Da nun der höhere Blutdruck und die durch denselben entstandene stärkere Spannung der Alveolarwand die Exspirationsfähigkeit der Alveolen und damit der ganzen Lunge wesentlich beeinträchtigen, so entsteht in letzter Linie Lungenstarrheit" (2).

Weitere experimentelle Belege zu der v. Baschschen Lehre lieferten seine Schüler Zerner (10—11), Kauders (12) und besonders Großmann (3—8).

Die mit großem Fleiß und Geschick von Großmann angestellten Experimente schienen ihm das Recht zu geben, „bestimmt anzunehmen, daß eine einwandfreie experimentelle Basis für die Lehre v. Baschs gesichert ist" (8). (S. 204.) Indem er mit verschiedenen Mitteln, durch Obturation des linken Ventrikels, Quetschung, durch Kompression der Aorta oberhalb des Zwerchfells, durch Muscarinvergiftung Lungenhyperämie hervorrief, konstatierte Großmann folgendes: „Bei spontan atmenden Tieren, ebenso wie beim curarisierten, also künstlich ventiliertem Tiere, entwickelt sich infolge des gehinderten Blutabflusses aus den Lungen, Lungenschwellung und Lungenstarrheit" (5). (S. 434.)

Großmann hat an dieser Frage weiter gearbeitet. Seine Arbeiten scheinen die früher gemachten Folgerungen noch stärker zu stützen. In seiner letzten Schrift „Zur Lehre vom Bronchospasmus" sagte er schon direkt: „Ich habe einen unumstößlichen Beweis erbracht, daß infolge der Blutstauung in den Lungencapillaren der interpulmonale Druck sinkt" (8) (S. 191), daß „Blutstauung in den Lungen an und für sich konstant und ausnahmslos zur Vergrößerung des intrapulmonalen Raumes führt" (8). (S. 188).

Fast alle Experimente von Großmann wurden später von Schestopol in dem Institut für allgemeine Pathologie in Moskau (Dir. Prof. Vogt) wiederholt. Schestopol kommt zu denselben Schlüssen wie Großmann (9).

Auf Grund aller dieser Arbeiten schien nichts übrig zu bleiben als mit der Lehre von Basch-Großmann einverstanden zu sein; trotzdem konnte sie sich bei den Klinikern keine allgemeine Anerkennung verschaffen.

„Alles scheint zunächst sehr einleuchtend", sagt v. Jürgensen über die Lehre von Baschs, „und durch vielfache Versuche gut gestützt zu sein". Aber er bezweifelt die Beweiskraft des Grundversuches v. Baschs: „Wie hoch", fragt er, „war der Druck, unter dem die Flüssigkeit in die Pulmonalarterie eingespritzt wurde? Mit welchem Druck drang aus dem Blasebalg die Luft in die Lungen ein? . . . Innerhalb welcher Grenzen wechselte die Ausdehnung der Lungen? Darüber finden wir keine Angaben". . . . „Mir scheint, daß dieses Fehlen der Angaben über die Größe der in Betracht kommenden Bedingungen des Grundversuches Veranlassung zu Zweifeln gegeben hat" (14). (S. 154). Und weiter findet er auch in den Forschungen von Großmann „keinen sicheren Beweis für die Lehre v. Baschs".

Kraus, der sich in seiner Arbeit „Die Ermüdung, als ein Maß der Konstitution" (15) sehr eingehend mit diesen Fragen beschäftigt, findet zwar, daß der Herzkranke weniger Sauerstoff in das Blut aufnimmt und weniger Kohlensäure abgibt als der Gesunde, daß aber seine Atemgröße gleich groß und sogar noch größer ist. Deshalb erklärt er die mangelnde O_2-Aufnahme nicht damit, daß „der Herzkranke nicht genügend frische Luft in die Lungenalveolen bringen kann", sondern vermutet, daß

„das Hindernis in einer Veränderung der Alveolenwand resp. Lungencapillarwand beruhe". Gegen die theoretische Vorstellung, daß prallgefüllte Capillaren sich strecken und dadurch die Alveolenwände ausdehnen, wendet er ein, daß „die unter erhöhtem Druck gezerrten Röhren sich zumeist nach jener Richtung dehnen werden, wo sie dem geringsten Widerstand begegnen, nämlich gegen das Lumen der Alveolen" (15). (S. 33).

Zu anderen Schlüssen als v. Basch kommt auch Moritz (16—17), der an einem sehr umsichtig und kunstreich konstruiertem Kreislaufsmodell die Folgen der Störungen der einzelnen Herzabschnitte zu erforschen suchte. Romberg, welcher mit der Lehre v. Baschs über die Lungenstarrheit übereinstimmt, verneint trotzdem die Möglichkeit der Lungenschwellung, weil er diese Erscheinung „am Menschen ebenso wenig wie andere Beobachter konstatieren konnte" (9). (S. 487). Ganz ähnliche Bedenken haben auch Martius (18) und Krehl (13) erhoben.

Mit sinnreichen Versuchen begründet auch neuerdings Sihle

(Physiol. Institut zu Odessa. Dir. Prof. Werigo) seine Verwerfung der Lehre v. Baschs. Er verglich die Thoraxexkursionen, den Pleuradruck und die Luftkapazität der Lungen während der einzelnen Atmungsphasen unter dem Einfluß von Nervenreizen und bewies, daß Lungenschwellungen hervorgerufen werden können durch Reizung des N. trigeminus, Vagus und des Dünndarmes.

„Nach allen den genannten Reizungen, sagte er, schwillt die Lunge an, und diese Schwellung kann nur durch stärkere Blutfüllung erklärt werden. Aber, was jedoch dabei noch bemerkenswert ist, ist der Umstand, daß die Lungenschwellung allemal von einer Verminderung der Lungenkapazität begleitet wird. Wenn also die Lungenschwellung durch Blutüberfüllung hervorgerufen war, so bedingte diese Blutfülle eine Verkleinerung des Alveolarraumes" (20). (S. 116).

Indem Sihle seine Versuchsergebnisse vergleicht, kommt er zu der folgenden, völlig bestimmten Schlußfolgerung:

„Alle nach unserer Methode vorgenommenen Untersuchungen haben nur gezeigt, daß eine Blutanhäufung in den Lungen kein einziges Mal eine Vergrößerung des Alveolarraumes zur Folge gehabt hat. . . Dagegen beobachteten wir, daß mit einer Blutüberfüllung der Lunge eine Verkleinerung des Alveolarraumes einhergeht. Besonders deutlich tritt diese Verminderung der Luftkapazität hervor in den Versuchen bei spontan atmenden Tieren" (20). (S. 121).

Gegen die allgemein herrschende Meinung, daß kardiale Lungenhyperämie zur Dyspnoe führt, tritt auch Hering auf.

Er hat gefunden, „daß beim ruhig liegenden, unvergifteten, spontanatmenden Tiere eine, infolge relativer Insuffizienz des linken Herzens eingetretene erhebliche Lungenhyperämie ohne objektiv wahrnehmbare Dyspnoe vorhanden sein kann". Dyspnoe eines Hundes bei Versuchen v. Baschs erklärt er „durch mächtiges Absinken des Blutdruckes, hervorgerufen durch Obturation des linken Ventrikels". „Dadurch, daß meine Untersuchungsanordnung", fügt er weiter hinzu, „eine andere war, bei welcher der Blutdruck vor relativer Insuffizienz des linken Herzens hoch blieb, erklärt sich mein hinsichtlich der Dyspnoe abweichendes Resultat" (21).

Gerhardt, der seine Versuche ebenso wie v. Basch an Tierlungen vorgenommen hatte, kommt auf Grund seiner Versuchsergebnisse zu demselben Schluß,

Er sagt, daß: „Gefäßfüllung der Lungen zwar eine geringe Vergrößerung des Lungenraumes bewirkt, daß aber die dadurch erzeugte Starrheit der Lungen doch nicht so bedeutend ist, um eine merkliche Erschwerung des Lufteintritts zu verursachen" (22). (S. 147).

Die Anhänger der v. Baschschen Lehre nahmen die Arbeiten von Baschs Gegnern nicht ohne Widerspruch auf. Einer von ihnen, v. Steyskal, kritisiert die oben zitierte Arbeit Gerhardts und wendet sich zum Schluß überhaupt gegen alle Gegner der v. Baschschen Theorie mit folgenden Worten: „Eine Beeinflussung der Lungenventilation durch Stauung in den

Lungen läßt sich also bei richtiger Versuchsanordnung deutlich und zahlengemäß feststellen“ (23). (S. 345).

Es schien deshalb geboten, die früheren Versuche nochmals aufzunehmen und den Grund der abweichenden Resultate aufzusuchen.

Meine Versuchsanordnung war im wesentlichen dieselbe, wie in den früheren Gerhardtschen Versuchen; eine Abänderung wurde zunächst nur in der Weise vorgenommen, daß die Luftfüllung der Lunge nicht durch Aufblasen, sondern durch Saugwirkung auf die Lungenoberfläche bewirkt wurde.

Ich öffnete also bei einem tief narkotisierten Hunde den Thorax und legte die Lungen und das Herz frei. In den Stamm der Arteria pulm. wurde unter Verhinderung des Luftzutrittes vom rechten Ventrikel aus eine mit Ringerscher Flüssigkeit gefüllte Kanüle eingeführt und dort festgebunden. Unter denselben Vorsichtsmaßregeln wurde eine Kanüle in den linken Vorhof eingeführt. Um jeder Blutgerinnung vorzubeugen, wurde der kleine Kreislauf zunächst kurze Zeit mit Ringerscher Flüssigkeit durchströmt. Sobald nun die austretende Flüssigkeit hell wurde, entnahm ich das Herz mitsamt der Lunge dem Thorax und unterband die Aorta oder das Herz unterhalb des Sulcus coronarius. In der Trachea wurde eine Glasröhre festgebunden, und das Ganze wurde unter einer Glasglocke derart angebracht, daß die in der Trachea befindliche Glasröhre durch den Gummistöpsel der oberen Glockenöffnung ging, so daß die Lunge frei hing. Durch eine seitliche Öffnung in der Glasglocke wurden zwei Glasröhrchen geführt, welche mit den beiden Kanülen mittels Gummirohr verbunden waren. Die erste unter Luftausschluß eingeführte Kanüle stand in Verbindung mit einem mit Ringerscher Flüssigkeit gefüllten Gefäß, welch letzteres verschieden hoch angebracht werden konnte, um in den Lungengefäßen verschiedenen Druck erzeugen zu können. Das zweite Glasrohr, dem die Ringersche Flüssigkeit entfließen konnte, war mit einem Hahn versehen. Die Glasglocke mitsamt den darin aufgehangenen Lungen wurde auf eine gut und gleichmäßig eingefettete Glasplatte gebracht. Die aus der Trachea führende Glasröhre wurde mit einem frei balancierten Spirometer verbunden. Ein zweites Glasröhrchen, das durch den oberen Gummistopfen geführt war und frei in die Glocke mündete, wurde mit zwei Mariotteschen Flaschen verbunden, mittelst deren man leicht und schonend den Druck unter der Glasglocke erhöhen und erniedrigen konnte, um dadurch der Lunge das Ein- und Ausatmen zu ermöglichen.

Ich berichte nun zunächst über die Versuchsresultate, die sich auf das Entstehen von Lungenstarrheit unter bestimmten Bedingungen beziehen.

Erster Versuch.

Es sollte verglichen werden, wie stark die Lunge einem jedesmal gleichen Inspirationszug — bei einem Druck von 0 und von 15 cm H_2O in ihren Gefäßen — folgte. Der Inspirationszug wurde durch Ver-

minderung des Druckes unter der Glasglocke mittels konstanter Niveaudifferenz der Mariotteschen Flaschen bewirkt. Diese Saugwirkung ließ man jedesmal zwei Minuten lang andauern, der Grad der Lungenentfaltung (Einatmung) wurde an dem mit der Trachea verbundenen Spirometer jede 15 Sek. abgelesen.

Diesen Versuch führen wir hier in extenso an; in den folgenden Versuchsprotokollen werden wir nur die Endzahlen angeben, da es sich ergeben hatte, daß die allmähliche Entfaltung der Lunge jedesmal ähnlich verlief wie im vorliegenden Versuch, d. h., daß ihre Ausdehnung erst rasch, dann immer langsamer zunahm.

Nr.	Druck in d. Lungengefäßen in cm H_2O	Nach je 15 Sek. eingeatmetes Luftvolum							
		15	30	45	60	75	90	105	120
1	0								240
	15								180
2	0	60	100	130	150	170	185	200	205
	15	55	85	110	130	145	160	175	180
3	0	60	100	125	145	160	170	180	190
	15	45	80	110	130	150	160	170	180
4	0	55	90	120	140	160	175	185	195
	15	55	90	115	140	160	175	180	190
5	0	40	70	100	125	145	160	175	185
	15	30	60	90	115	135	155	165	175
6	0	40	70	105	130	150	165	180	185
	15	40	70	100	125	145	160	170	180

Wir wollen nachstehend noch die Endzahlen miteinander vergleichen, die wir bei prallgefüllten (d. h. unter 15 cm H_2O gefüllten) und bei freien (richtiger: nicht unter Druck gesetzten) Capillaren erhalten haben.

Nr.	Druck in d. L-gefäßen in cm H_2O	Volum der eingeatm. Luft in ccm	Druck in d. L-gefäßen in cm H_2O	Volum der eingeatm. Luft in ccm	Differenz	Differenz in %
1	0	240	15	180	60	25
2	0	205	15	180	25	18,5
3	0	190	15	180	10	5,2
4	0	195	15	190	5	2,5
5	0	185	15	175	10	5,4
6	0	185	15	180	5	2,7

Die Lunge atmete folglich in demselben Zeitraum bei (unter einem Druck von 15 cm H_2O) gefüllten Capillaren weniger Luft ein, als bei freien Capillaren.

Zweiter Versuch.

Die Versuchsanordnung wurde insofern etwas modifiziert, als die Verhältnisse bei verschiedenem Grad der Gefäßfüllung untersucht wurden. Die Saugwirkung wurde in den ersten zwei Reihen auf 50 Sek., in den folgenden auf 40 Sek. ausgedehnt.

Nr.	Druck in d. L-gefäßen in cm H_2O	Atmungsgröße							Mittlere Werte
1	0	95	90	80	105	115	125	125	105
2	23	65	85	95					81
3	23	105	110						107
4	0	135	160	175					156
5	12	155	150	150					151
6	0	160	185	210					185
7	12	155	155	175					161
8	31	90							90
9	0	130	155						142
10	20	100	115	105					108
11	0	150	140	175					155

Um den Versuch leichter zu überblicken, sind in der folgenden kleinen Tabelle nur die Durchschnittszahlen der einzelnen Versuchsreihen gegenübergestellt.

Nr.	Druck in d. L-gefäßen in cm H_2O	Volum der eingeatm. Luft in ccm	Druck in d. L-gefäßen in cm H_2O	Volum der eingeatm. Luft in ccm	Differenz	Differenz in %
1	0	105	23	81	24	22,8
2	0	156	12	151	5	3,2
3	0	185	12	161	24	13,0
4	0	142	31	90	52	36,6
5	0	121	20	108	13	10,7

Obiger Versuch bestätigt den ersten insofern, als bei freien Gefäßen die Lunge regelmäßig mehr Luft aufnahm als bei prallt gefüllten. Die Abnahme der Atemgröße war ungefähr dem Grad der Gefäßfüllung umgekehrt proportional; freilich ist dieser Parallelismus kein ganz exakter.

Dritter Versuch.

Der dritte Versuch ist fast die genaue Wiederholung des vorhergehenden; die Einatmung dauerte bei den ersten drei Reihen 45 Sek., bei den folgenden 30 Sek.

Nr.	Druck in d. L-gefäßen in cm H_2O	Atmungsgröße						Mittlere Werte
1	0	75	120	145				113
2	14	70						70
3	0	135						135
4	0	80						80
5	12	55	50	60	75			60
6	0	85	85					85
7	21	55	55	55				55
8	0	55	65	85	70	70	70	69
9	21	45	55	65	65	60		58
10	0	60	70	75	75	90	85	75
11	21	55	60	70	80	75	75	69
12	0	80	80	70	70	65		73
13	21	45	50	45	55			51

Stellen wir hieraus wiederum nur die Durchschnittsreste einander gegenüber, so erhalten wir folgende Resultate, die völlig denjenigen der vorhergehenden Versuche entsprechen.

Nr.	Druck in d. L-gefäßen in cm H_2O	Volum der eingeatm. Luft in ccm	Druck in d. L-gefäßen in cm H_2O	Volum der eingeatm. Luft in ccm	Differenz	Differenz in %
1	0	113	14	70	43	38,0
2	0	80	12	60	20	25,0
3	0	85	21	55	30	35,2
4	0	69	21	58	11	16,0
5	0	75	21	69	6	7,0
6	0	75	21	51	22	3,1

Vierter Versuch.

Der vierte Versuch unterscheidet sich von den vorhergenden dadurch, daß die Luft unter leichtem Druck in die Lunge gepumpt wird. In die Trachea wurde mittels zweier Druckflaschen Luft unter bestimmtem Druck gepreßt und das Innere der Glasglocke mit dem Spirometer verbunden. Der letztere zeigte sonach das in die Lunge eingepumpte Luftvolum an. Der Versuch wird zuerst mit freien und nachher mit strotzend gefüllten Lungengefäßen ausgeführt. Dauer der Einatmung 50 Sek.

Nr.	Druck in d. L-gefäßen in cm H_2O	Atmungsgröße						Mittlere Werte
1	0	55	50	45	50	50	50	50
2	12	35	30	30				31
3	22	35	25	45[1])	40	30		35
4	0	15	20	25	40[1])			25
5	22	40	30	25	40[1])	40		35
6	0	30	30	40[1])				33
7	32	40	30	35[1])				35
8	0	30	30	40	50[1])	40		38
9	32	35	35	30	50[1])	45		39
10	42	50	45	40				45
11	0	30	35	40[1])				35
12	42	35	35	40[1])				36
13	52	30	30	30[1])				30

Daraus ergibt sich wiederum die folgende Vergleichstabelle.

Nr.	Druck in d. L-gefäßen in cm H_2O	Volum der eingeatm Luft in ccm	Druck in d. L-gefäßen in cm H_2O	Volum der eingeatm. Luft in ccm	Differenz	Differenz in %
1	0	50	12	31	19	38,0
2	0	25	22	35	—10	28,0
3	0	33	32	35	— 2	6,0
4	0	38	32	39	—1	2,6
5	0	35	42	36	—1	2,8

Die mit — bezeichneten Zahlen geben die Differenzen an, wo die Lunge bei strotzend gefüllten Capillaren mehr einatmete als bei freien.

Die Resultate dieses Versuches sind also anders wie diejenigen der vorigen drei Versuche. Die Zahlen der Haupttabelle zeigen aber noch deutlicher als die obenstehenden Vergleichsreihen, daß hier die in den früheren Versuchen gefundene Regel nicht zutrifft, — die Entfaltung der Lunge scheint hier ganz unabhängig von dem Grad der Gefäßfüllung zu sein. Die Erklärung hierfür ist offenbar in der Methode, nach der dieser Versuch ausgeführt worden ist, zu suchen.

1) Diese gegenüber den vorausgehenden höheren Zahlen erklären sich dadurch, daß die Lunge inzwischen, um partielle Atelektase zu beseitigen, auf 100 ccm aufgeblasen worden war.

Während nämlich in den vorigen Versuchen die Lunge durch die Saugtätigkeit der Mariotteschen Flaschen entfaltet worden war, wurde in diesem Versuch die Luft in die Lunge gepreßt. Wenn hierbei der Druck auch gering war, so war er doch wohl groß genug, um die Ringersche Flüssigkeit in den Gefäßen ein wenig zurückzudrängen, denn die Druckdifferenz zwischen Lungencapillaren und Alveolarraum war hier, bei dem künstlich erhöhten Alveolardruck, natürlich viel geringer als in den vorigen Versuchen, wo die Lunge durch Aspiration entfaltet wurde. Daneben ist vielleicht noch ein anderer Umstand wirksam gewesen, nämlich die partielle Atelektase in der Randzone der Lunge; der Druck, unter dem die Luft in diesem Versuche in die Alveolen eindrang, war größer als in den ersten drei Versuchen, deshalb konnten auch diejenigen Partien der Lunge, die in den ersten Versuchen atelektatisch blieben, in diesem Versuch mit Luft gefüllt werden.

Fünfter Versuch.

Der nachstehende Versuch dient zur Kontrolle der Resultate aus den vorigen Versuchen, demnach wurde die Luftfüllung der Lunge anfangs durch Einpressen, später durch Saugwirkung auf die Lungenoberfläche bewirkt. Dauer jeder Einatmung 25 Sek.

I

Nr.	Druck in d. L-gefäßen in cm H_2O	Atmungsgröße						Mittlere Werte	Bemerkungen
1	0	65	65	60				63	
2	15	60	60	70				63	Luft wird
3	0	65	70	70	70			69	
4	25	70	65					68	ein-
5	0	60	75	75	70			70	gepumpt
6	25	60	75	65				67	
7	0	60	65	65				63	

II

1	0	40	40	40				40	
2	23	40	35	40				38	
3	0	30	30	30	30			30	Luft wird
4	20	30	20					25	abgesaugt
5	0	30	30	30				30	
6	0[1])	55	70	100	100	105	100	88	
7	24	75	85	80	80	80		80	

1) Stärkere Saugtätigkeit der Flaschen.

Hier führen wir zwei Vergleichstabellen an, weil der V. Versuch unter Benutzung beider Methoden ausgeführt wurde.

I

Nr.	Druck in d. Lungengefäßen	Volum der eingeatm. Luft in ccm	Druck in d. L-gefäßen in ccm H_2O	Volum der eingeatm. Luft in ccm	Differenz	Differenz in %
1	0	63	15	63	0	
2	0	69	25	68	1	1,4
3	0	70	25	67	3	4,2
			II			
1	0	40	23	38	2	5,0
2	0	30	20	25	5	16,6
3	0	88	24	80	8	9,0

Die Ergebnisse dieses Versuches zeigen keine derartig großen Differenzen als Folge der verschiedenen zur Anwendung gebrachten Methoden an, als nach den Resultaten der vorhergehenden Versuche erwartet wurde. Der Grund hierfür liegt wahrscheinlich darin, daß die Lunge bei der Ausführung des zweiten Teiles dieses Versuches schon mehr von ihrer ursprünglichen Elastizität eingebüßt hat.

Sechster Versuch.

Dieser Versuch wurde in derselben Art wie die ersten drei Versuche ausgeführt. Jede Einatmung dauerte 30 Sek.

Nr.	Druck in d. L-gefäßen in cm H_2O	Nach je 10 Sek. eingeatmetes Luftvolum in ccm			Mittlere Werte
		10″	20″	30″	
1	0	25	55	90	90
2	22	35	60	80	70
3	22	30	50	60	
4	0	30	65	95	90
5	0	35	60	85	
6	35	30	65	85	82
7	35	30	60	80	
8	0	30	55	70	
9	0	30	50	70	70
10	0	30	55	70	
11	40	30	50	70	67
12	40	30	50	65	

Die nun folgende Vergleichstabelle wird uns diesen Versuch näher erläutern.

Nr.	Druck in d. L-gefäßen in cm H_2O	Volum der eingeatm. Luft in ccm	Druck in d. L-gefäßen in cm H_2O	Volum der eingeatm. Luft in ccm	Differenz	Differenz in %
1	0	90	22	70	20	22,2
2	0	90	35	82	8	8,8
3	0	70	40	67	3	4,2

Siebenter Versuch.

Dieser ist fast eine genaue Wiederholung des VI. Vers. mit dem Unterschied, daß hier eine auf 35° C erwärmte Ringersche Flüssigkeit angewandt wurde und daß jede Einatmung 45 Sek. dauerte.

Nr.	Druck in d. L-gefäßen in ccm H_2O	Nach je 15 Sek. eingeatmetes Luftvolum in ccm			Mittlere Werte
		15″	30″	45″	
1	0	50	120	160	
2	0	40	90	130	143
3	0	50	100	140	
4	20	50	95	130	
5	20	35	75	110	110
6	20	30	65	90	
7	0	40	90	140	
8	0	50	90	130	131
9	0	40	75	125	
10	20	40	80	115	
11	20	30	65	95	105

Zur näheren Erläuterung diene die folgende Vergleichstabelle.

Nr.	Druck in d. L-gefäßen in ccm H_2O	Volum d. eingeatm. Luft in ccm	Druck in d. L-gefäßen in ccm H_2O	Volum der eingeatm. Luft in ccm	Differenz	Differenz in %
1	0	143	20	110	33	23
2	0	131	20	105	26	19,8

Auch in den letzten 2 Versuchen finden wir dieselbe Regel, die wir in den ersten drei Versuchen wahrgenommen haben; in Versuch 6

zeigt sich außerdem besonders deutlich, daß im Anfang des Versuches die Differenz der eingeatmeten Luftvolumina bei „freien" und bei prallgefüllten Lungengefäßen größer war als gegen das Ende des Versuches. Dies hatte vermutlich seinen Grund in einer Änderung der Elastizität, die außerdem noch dadurch wahrgenommen werden konnte, daß im Anfang des Versuches das Exspirationsvolum gleich dem Inspirationsvolum war, später jedoch das Exspirationsvolum allmählich abnahm, so daß am Ende des Versuches die Menge der Residualluft um 10—20 ccm zugenommen hat.

Bevor wir zu unseren Schlußfolgerungen aus den mitgeteilten Versuchen über die Lungenstarrheit schreiten, wollen wir zuerst noch unsere Beobachtungen über Lungenschwellung besprechen, die wir anschließend an die erwähnten Versuche machten. Zu diesem Zwecke haben wir nämlich bei jedem unserer Versuche zwischen oder nach den besprochenen Atmungsprüfungen noch folgende Anordnung getroffen: Die Trachea war mit dem Spirometer verbunden und es wurde geprüft, ob die Lunge ein- oder ausatmete, wenn die Füllung der Gefäße variiert wurde. War nun die Pleura offen, so hatte Gefäßfüllung jedesmal eine Einatmung, Gefäßentlastung eine Ausatmung zur Folge. Wenn auch die Differenz dieser Volumschwankungen (sie betrug 5—15 ccm) gering war, so bestätigten diese Versuche doch zunächst die Baschsche Lehre von der Lungenschwellung.

Die Verhältnisse änderten sich aber, wenn die Pleura geschlossen war, jetzt folgte auf Gefäßfüllung eine Ausatmung, auf Gefäßentlastung eine Einatmung. War der Pleuraldruck stark negativ, so zeigte sich ein kompliziertes Verhalten: eine leichte Gefäßfüllung hatte jetzt Einatmung zur Folge, Verstärkung der Gefäßfüllung führte aber wiederum zur Ausatmung. Auf diese Ergebnisse der früheren Beobachtungen haben wir speziell im VII. Versuch Rücksicht genommen und dabei eine unzweideutige Bestätigung derselben erhalten.

Um die Druckwirkung der Capillaren auf die Alveolen deutlicher zu zeigen, führten wir den folgenden Versuch an derselben Lunge aus: Das Innere der Glasglocke wurde mit einem Wassermanometer und mit zwei Saugflaschen, die Trachea mit einem Spirometer verbunden.

Wenn wir nun den Druck in den Lungengefäßen veränderten, in der Pleura aber ständig einen negativen Druck von 40 mm H_2O aufrechthielten, waren unsere Resultate folgende.

Veränderung des Druckes in den Lungengefäßen		Einatmung in ccm	Ausatmung in ccm	Druck in der Pleura in cm H_2O
von 0	auf 20		3	—4
„ 20	„ 0	5		—4
„ 0	„ 10		5	—4
„ 10	„ 20		1	—4
„ 20	„ 40		2	—4
„ 40	„ 20	2		—4
„ 20	„ 0	5		—4
„ 0	„ 40		10	—4
„ 40	„ 0	10		—4
„ 0	„ 35		10	—4

Mir scheint es, daß die vorstehenden Beobachtungen es mir gestatten, folgende Schlußfolgerungen zu ziehen: Strotzende Füllung der Lungencapillaren erweitert oder verengert die Alveolen, — je nach den Bedingungen. Sofern der Lunge von außen kein Widerstand entgegensteht, dehnt sich die Lunge aus, d. h. der Interpulmonalraum wird vergrößert. Sobald sie aber einem Widerstand begegnet, (z. B. wenn bei geschlossener Pleura und bei Füllung der Capillaren unter Druck der Interpleuraldruck wächst) so verkleinern die strotzend gefüllten Capillaren die Alveolen, indem sie in das Alveolenlumen prominieren. Der letztere Umstand ist aus der obigen Tabelle besonders deutlich zu erkennen.

Wie wir schon in der Einleitung ausführten, sind die verschiedenen Forscher, die sich mit der Frage der Lungenschwellung und Lungenstarrheit beschäftigt haben, zu völlig widersprechenden entgegengesetzten Ergebnissen gelangt. Unsere Versuche, die wir zu dem Zwecke unternommen haben, um die Gründe dieser sich widersprechenden Resultate aufzudecken, haben betr. der Lungenschwellung zu folgenden Ergebnissen geführt: Die Gefäßfüllung ruft eine Vergrößerung des Intrapulmonalraumes hervor, sofern der Lunge kein Widerstand zu ihrer Ausdehnung entgegensteht (wie bei offener Pleura), im entgegengesetzten Falle (bei geschlossener Pleura) führt sie dagegen zu einer Verringerung des Luftraumes.

Die sich widersprechenden Beobachtungen der zitierten Forscher ließen sich so erklären, daß beim spontan atmenden Tiere noch vitale Vorgänge mitwirken. Entsprechend unseren Versuchen bei geschlossener Pleura wird anzunehmen sein, daß auch im Tierkörper

durch Gefäßfüllung eine leichte Verkleinerung des Lungenluftraumes eintritt, aber es ist wahrscheinlich, daß das Tier sofort reflektorisch dieser Verkleinerung durch verstärkte Inspiration entgegenwirkt.

Unsere Versuche ließen uns in bezug auf die Lungenstarrheit zu folgenden Resultaten gelangen: Die Lunge atmete bei strotzend gefüllten Capillaren in demselben Zeitraum weniger Luft ein als bei freien (richtiger: nicht unter Druck gesetzten) Capillaren. Die Mehreinatmung betrug 2,5—38 Proz. (vide I, II, III und VI Versuch). Diese Differenzen waren viel höher als diejenigen, die Herr Prof. D. Gerhardt bei seinen Versuchen zu derselben Frage erhalten hatte und welche ihn bewogen, der Lungenstarrheit infolge von Lungenschwellung keine große Bedeutung in bezug auf die Erschwerung des Lufteintrittes zuzuschreiben. Die Differenzen der Gerhardtschen und unserer Versuche lassen sich einzig durch die Verschiedenheit unserer Versuchsanordnung erklären; Gerhardt preßte die Luft in die Lungen ein, wie auch wir es in den Versuchen Nr. IV und V getan haben und wobei wir ähnliche Resultate erhielten wie er und zwar: im IV. Versuch trat sogar bei strotzend gefüllten Gefäßen Mindereinatmung von 2,6—28 Proz. ein (mit Ausnahme eines Falles, wo wir eine Mehreinatmung von 38 Proz. beobachteten), im V. Versuch wo die Schwankungen überhaupt geringer waren, erfolgte eine Mehreinatmung von 0—4,2 Proz. In den übrigen Versuchen dagegen wurde die Lunge durch langsame Saugwirkung der Mariotteschen Flaschen schonend zur Entfaltung gebracht.

Wie groß der atmungserschwerende Einfluß der strotzend gefüllten Capillaren intra vitam sein mag, läßt sich unseren Versuchen nach schwer schätzen, weil die Druckdifferenzen in der A. pulmon. wahrscheinlich dort viel geringer sein werden, als in unseren Experimenten.

2. Einfluß des Druckes in den Luftwegen auf die Blutströmung in den Lungen.

Im Anschluß an unsere vorbesprochenen Versuche haben wir noch einige Versuche speziell zur Frage des Einflusses verminderten Luftdruckes auf den Lungenkreislauf unternommen.

Die Frage ist in letzter Zeit mehrfach ventiliert worden mit Rücksicht auf die sogenannte Bergkrankheit.

Unter dem Namen Bergkrankheit versteht man einen Komplex von Erscheinungen am Menschen, die manchmal beim Erreichen einer gewissen Höhe über dem Meeresspiegel zustande kommen. Das Leiden äußert sich

in Übelkeit, Erbrechen, Ekel; gleichzeitig treten die Erscheinungen von heftigen Kopfschmerzen, Schwindel, Herzklopfen, Ohnmacht, Durst und Abneigung gegen Speisen und Wein auf. Außerdem entwickeln sich Symptome von Atem- und Pulsbeschleunigung, Erstickungsangst und Schläfrigkeit.

Bezüglich der Entstehung der Bergkrankheit wurden mehrere Theorien aufgestellt, unter diesen suchte die sogenannte mechanische Theorie von Kroneker (24) die Bergkrankheit durch Stauung im Lungenkreislaufe infolge verminderten Luftdruckes zu erklären. Die verminderte Atmungsluft saugt, wie aus den Untersuchungen Tigerstedts nach dem Zitate Kronekers hervorgeht, das Blut im Pulmonalgebiet an.

Die vor kurzem erschienenen Arbeiten aus dem Hallerianum in Bern von Trumina (25), Rosendahl (26) und Katz (27) bestätigen die Annahme Kronekers, daß nicht Sauerstoffmangel, sondern mechanische Behinderungen im Lungenkreislaufe bei vermindertem Luftdruck die wesentlichen Symptome der Bergkrankheit verursachen. Durch unseren Versuch wollten wir die Abhängigkeit zwischen dem verminderten Luftdruck in den Alveolen und der Blutzirkulation in den Lungengefäßen kontrollieren. Eine in oben (vide pag. 187) angegebener Weise vorbereitete Lunge eines Hundes wurde unter die Glasglocke gebracht und folgenden Versuchen unterworfen: zuerst wurde die Druckverminderung im Lungenluftraum in der Art bewirkt, daß die Lunge bei verschlossener Trachea durch Verminderung des Pleuradruckes verschieden stark ausgedehnt wurde. Darauf wurde die Lungenblutbahn unter gleichbleibendem Druck mit Ringerscher Flüssigkeit durchströmt und die Ausflußgeschwindigkeit derselben gemessen, d. h. es wurde bestimmt, in welchem Zeitraum 100 ccm der Flüssigkeit die Lunge passiert hatten.

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9
Negat. Pleuradruck in cm Wasser	8	16	16	16	0	12	16	26	5
100 ccm Flüssigk. passierten die Lungen in Sekunden:	57	26	27	26	130	45	31	19	64

Im nächsten Versuche wurde der Pleuraldruck ständig auf —4 cm H_2O gehalten, dagegen der Trachealdruck nunmehr abwechselnd von 0 auf — 10 cm H_2O erniedrigt, die Lungenblutbahn aber wie früher unter gleichbleibendem Druck von 8 mm mit Ringerscher Flüssigkeit durchströmt.

Nr.	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18
Bei Trachealdruck 0 passierten 100 ccm Flüssigk. die Lungen in Sekunden	50	43	59	60	47	44	46	45	45	41		39	39			37	38	
Bei Trachealdruck —10 passierten 100 ccm Flüssigk. die Lungen in Sekunden	40	34	32	32	26			29	28	38	37	33	32	30	30	33	33	33

Von der zehnten Reihe ab wurde der Pleuraldruck korrigiert (d. h. er wurde auf — 4 cm H_2O gebracht), da sich derselbe im Laufe der vorhergehenden Ablesungen etwas erhöht hat.

Aus den beiden Tabellen ist es ersichtlich, daß Luftdruckverminderung in den Lungenalveolen auf die Zirkulation der Ringerschen Flüssigkeit in der Lungenblutbahn beschleunigend eingewirkt hat.

Soweit derartige Experimente an der isolierten Lunge überhaupt einen Schluß erlauben, wäre die Annahme, daß Luftdruckverminderung in den Lungenalveolen saugend auf das Blut im Pulmonalgebiet einwirkt und dadurch die Lungenzirkulation erschwere, nicht zutreffend, da wir ja in einem solchen Falle eine hemmende Wirkung der Luftdruckverminderung hätten beobachten müssen.

3. Kontrolle der Lungenelastizität.

Mit der Frage der Elastizität der Lunge haben sich viele Forscher eingehend beschäftigt. Die Resultate aus den verschiedenen Untersuchungen weisen im allgemeinen keine scharfen Gegensätze auf: Tendeloo, der in seinem Buche „Ursachen der Lungenkrankheiten“ die Resultate der verschiedenen Forscher auf diesem Gebiete zusammenstellt, wird zur Anerkennung des Gesetzes von Ed. Weber veranlaßt, nach dem in der Lunge, wie „bei allen organisierten Körpern ein gleicher Spannungszuwachs eine um so geringere Ausdehnung hervorbringt, je mehr der Körper bereits gedehnt ist, m. a. W. der Elastizitätskoëffizient solcher Körper nimmt mit der Dehnungsgröße zu, oder — was gleichbedeutend ist — ihre Dehnbarkeit nimmt ab“. (28).

Klein (30) fand bei seinen Versuchen mit einem Kautschukballon, daß bei diesem mit zunehmender Füllung der Druck anfänglich

steigt, dann sinkt, dann wieder steigt und kurz vor dem Zerplatzen nochmals sinkt. Dasselbe Verhalten zeigt eine Froschlunge, so daß Klein dasselbe auch für Säugetierlungen voraussetzt.

Liebermeister (29) führte seine Versuche an Katzenlungen und an einer gesunden und frischen Menschenlunge, die von einem Hingerichteten stammte, aus und gelangte zu ganz gleichen Resultaten. „Man sieht, sagt dieser Autor über seine Versuche mit Katzenlungen, daß anfänglich bei Steigerung des negativen Druckes das Volum nur wenig zunimmt. Übersteigt der negative Druck die Höhe von etwa 60 mm Wasser, so erfolgt die Volumenzunahme viel rascher; von einem Druck von etwa 150 mm H_2O an wird die Volumenzunahme wieder geringer und der Verlauf der Kurve ein immer flacherer". (S. 646.) „Ein Vergleich der Kurven von Menschen und von der Katze, führt er weiter aus, lehrt, daß, trotzdem beim Menschen die Volumenwerte ungefähr 10 mal so groß sind wie bei der Katze, die beiden Kurven einen ganz ähnlichen Verlauf zeigen". (S. 648.)

Die Angaben über die Elastizität der Lunge der soeben zitierten Forscher sind also nicht völlig übereinstimmend, weshalb wir uns veranlaßt sahen, auch einige Versuche über diese Frage anzustellen.

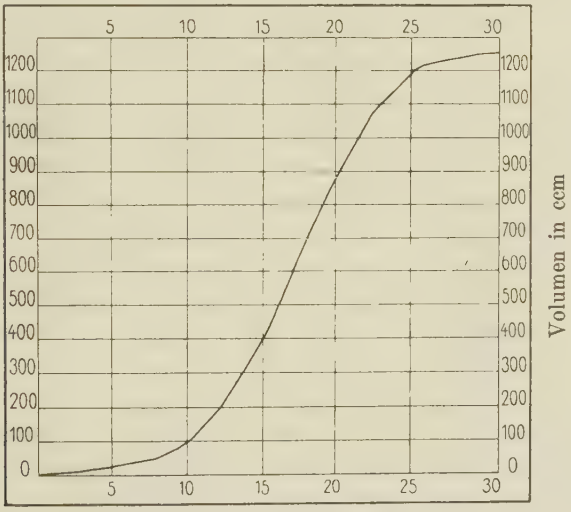
Da die Lungen von Kaninchen und Meerschweinchen, an denen es ja im Laboratorium nicht mangelt, ihrer Kleinheit und Zartheit wegen leider nicht zu gebrauchen waren, verwandte ich zu meinen Versuchen einigemale Lungen von Hunden und Katzen, hauptsächlich aber Lungen von Kälbern. Die letzteren bezogen wir vom städtischen Schlachthaus. Die Lungen wurden unter Aufsicht entnommen und in einigen Minuten in das Laboratorium verbracht. Aus technischen Gründen gebrauchten wir zu den Versuchen nur einen Teil der Lunge.

Die Lunge wurde auf dieselbe Weise wie bei früheren Versuchen (vide pag. 187) unter einer Glasglocke befestigt und die Trachea mit einem Spirometer verbunden. Überdies wurde das Innere des Glasglockenraumes mit einem Wassermanometer mittels Gummirohr verbunden. An dieses war mittels T-Glasrohr ein anderes mit Quetschhahn verschließbares Gummirohr angeschlossen, an welchem durch Saugen der Innendruck unter der Glasglocke vermindert werden konnte — was ja sofort das Manometer anzeigte. Diese einfache Art der Saugwirkung schien uns handlicher als maschinelle Einrichtungen.

Der Gang des Versuches war folgender: Der Druck unter der Glasglocke wurde bis zu einer bestimmten Höhe erniedrigt; darauf wurde der Hahn zwischen der Lunge und dem Spirometer geöffnet, worauf die Lunge eine durch das Spirometer angezeigte Luftmenge einatmete. Beide Werte, der

Druck unter der die Pleura nachahmenden Glasglocke, wie die durch das Spirometer registrierte Luftmengen wurden notiert. Darauf wurde durch Öffnen des Quetschhahns der Innendruck mit dem Außendruck wieder ausgeglichen, so daß die Lunge ausatmete. Hierauf wurden diese Manipulationen wiederholt mit dem Unterschied, daß der Innendruck jedesmal mehr und mehr erniedrigt wurde. Auf diese Weise gelangten wir zu einem Minimum des Innendruckes, bei welchem die Lunge die maximale Luftmenge einzuatmen vermochte.

Die Resultate dieser Versuche wurden graphisch dargestellt, auf die Abszisse wurde der durch das Wassermanometer angezeigte Druck in cm, auf die Ordinate die durch die Lunge eingeatmeten Luftvolumina in ccm eingetragen. Im ganzen führten wir 20 Versuche aus; da aber die Resultate aus den verschiedenen Versuchen nur sehr geringe Schwankungen zeigten, geben wir im nachstehenden nur die graphische Darstellung eines Versuches und zwar des mit einer Hundslunge. Diese Kurve kann als typisch für alle anderen gelten.



Allerdings zeigen nicht alle Kurven denselben regelmäßigen Verlauf, da manche etwas flacher oder auch in einer sanften Zickzacklinie verlaufen. Diese Abweichungen werden offenbar durch die partielle Atelektase hervorgerufen. Die verklebten Lungenalveolen oder sogar ganze Lungenläppchen wichen nur bei stärkerem negativem Druck auseinander, was in einigen Fällen am Ende des Ver-

suches besonders auffällig wurde, indem bei hohem negativen Druck bei dessen Verstärkung der Zeiger des Spirometers sprungweise fortrückte.

Wie aus dem Verlauf der Kurve ersichtlich, atmet die Lunge bis zu einem „Negativdruck" von ca. 10 cm Wasser (unter der Glasglocke) verhältnismäßig geringe Luftvolumina ein. Erst über dieser Druckgrenze zeigt das eingeatmete Luftvolumen eine bedeutende und ziemlich gleichbleibende Steigerung bis zu einem Druck von 25 cm H_2O, von da ab erfährt das eingeatmete Luftvolumen nur eine sehr geringe Zunahme; solcherart nimmt die Kurve eine S-förmige Gestalt an.

Die Ergebnisse unserer Versuche stimmen völlig mit denen von Klein und Liebermeister überein.

Um nun unsere Resultate klarer darzustellen und sie von vornherein mit den Verhältnissen bei Menschenlungen in Parallele zu setzen, wollen wir nachstehend noch die unter gleichen Druckabständen eingeatmeten Luftvolumina in Zahlen angeben und diese denen Liebermeisters, die er mit der Menschenlunge erhalten, gegenüberstellen.

Druck in cm H_2O	In ccm eing. Luft unsere Zahlen		Liebermeisters Zahlen
0—5	25	0—10	50
5—10	50		
10—15	300		325
15—20	475		520
20—25	300	20—22,5	50
25—30	75		

Das Intervall, innerhalb dessen die Lunge noch dehnungsfähig ist, d. h. auf eine kleine Ansaugung hin mit relativ großer Exkursion reagiert, liegt ziemlich genau innerhalb jener Druckwerte, die bei der normalen Atmung in Betracht kommen. Bei forcierter Atmung wird freilich jene Grenze überschritten werden, und es wird dann eine sehr starke Aktion der Inspirationsmuskeln nötig sein, um noch eine wesentliche Erweiterung der Lunge zu bewirken. Ob etwa auch bei Lungenemphysem die Lunge dauernd über jene Grenze hinaus erweitert wird und demnach dauernd eine besonders starke Anstrengung der Inspirationsmuskeln nötig ist, läßt sich aus meinen Versuchen an Tierlungen natürlich nicht beurteilen.

Literaturverzeichnis.

1. v. Basch, Klinische Zeit- und Streitfragen 1887. Bd. I, H. 3 4.
2. v. Basch, Allg. Physiologie und Pathologie des Kreislaufes 1892.
3. Großmann, Das Muskarin-Lungenoedem. Ztsch. f. kl. Med. Bd. XII.
4. Großmann, Exp. Untersuch. zur Lehre vom akuten allg. Lungenoedem. Ztsch. f. kl. Med. Bd. XVI.
5. Großmann, Über den Einfluß der wechselnden Blutfüllung der Lunge auf die Atmung. Ztsch. f. kl. Med. Bd. XX, H. 4—6.
6. Großmann, Weitere exp. Beiträge zur Lehre von d. Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Ztsch. f. kl. Med. Bd. XX, H. 6.
7. Großmann, Über die Stauungshyperämie. Ztsch. f. kl. Med. Bd. XXVII.
8. Großmann, Die Lehre v. Bronchospasmus, Ztsch. f. kl. Med. Bd. LXII.
9. Schestopal, Über die Pathogenese d. Asthma bronch. 1901. Dissert. Moskau (russisch).
10. Zerner, Ztsch. f. kl. Med. Bd. XVI.
11. Zerner, Wiener kl. Wochenschr. 1891.
12. Kauder, Wiener kl. Wochenschr. 1891.
13. Krehl, Pathologische Physiologie 1904.
14. Jürgensen, Erkrank. d. Kreislaufsorgane. Notnagels Sammelbuch 1899.
15. Kraus, Die Ermüdung als ein Maß d. Konstitution. Bibl. med. 1897.
16. Moritz, Deutsch. Archiv f. kl. Med. Bd. LXVI.
17. Moritz, Kongreß f. Inn. Med. 1895.
18. Martius, Ergebn. d. allg. path. Morph. und Physiologie. 1895. Allg. Kreislaufstörungen.
19. Romberg, Ebstein-Schwalbes Handbuch. Bd. I.
20. Sihle, Lungenschwellung und Lungenstarrheit. Ztschr. f. kl. Med. Bd. LXVI.
21. Hering, Über Beziehung d. kardial. Lungenhyperämie zur Atmung. Kongr. f. inn. Med. 1901.
22. Gerhardt, Über die Kompensation von Mitralfehlern. Arch. f. Exp. Pathol. Bd. XXXXV.
23. v. Stejskal, Untersuch. über d. Einfluß wechselnd. Blutfülle auf die Elastizität der Lunge. Arch. f. d. gesamte Physiologie. Bd. 92.
24. Kroneker, Die Bergkrankheit. Die deutsche Klinik 1903.
25. Frumina, Über die Störungen des Lungenkreislaufes. Zt. f. Biologie. Bd. 52.
26. Rosendahl, Verminderter Luftdruck tötet nicht. . . Zt. f. Biologie Bd. 52. S. 16.
27. Katz, Die Atmung bei verändertem intra- und extrapulmonalem Drucke. Zt. f. Biologie. Bd. 52. S. 236.
28. Tendeloo, Studien über die Ursachen d. Lungenkrankheiten. Wiesbaden 1902.
29. Liebermeister, Über das Verhältnis zwischen Lungendehnung und Lungenvolum. Centralbl. f. allg. Path. Bd. 18.
30. Klein, Über das Verhältnis von Druck und Fülle bei Hohlorganen. Ztsch. f. Biologie. Bd. XV.

Druck von J. B. Hirschfeld in Leipzig.